

**Über emphysematöse Lungencysten im
Ablauf der tuberkulösen Primärinfektion
bei Säuglingen und Kleinkindern**

Waltraut Helm

Aus der Kleinkinderheilstätte Gaissach der Landesver-
sicherungsanstalt Oberbayern. Chefarzt: Dr.Ph.Zoelch

Über emphysematöse Lungencysten im Ablauf der tuberku-
lösen Primärinfektion bei Säuglingen und Kleinkindern.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfasst und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Waltraut Helm

aus

Altenbeuern



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Professor Dr. G. Weber

Dekan: Professor Dr. W. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 11.3.1958.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung
2. Literatur
3. Fälle der Literatur und 2 Fälle, die in
der Kleinkinderheilstätte Gaissach
beobachtet wurden
4. Besprechung
5. Differentialdiagnose
6. Therapie
7. Zusammenfassung
8. Literaturnachweis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Über emphysematöse Lungencysten im Ablauf der tuberkulösen
Primärinfektion bei Säuglingen und Kleinkindern.

Über emphysematöse Lungencysten im Ablauf der tuberkulösen
Primärinfektion bei Säuglingen und Kleinkindern.

In der Kleinkinderheilstätte Gaissach wurde in den letzten
Jahren eine Anzahl von Lungencysten bei tuberkulösen Säuglingen
beobachtet. Auf Anregung von Herrn Chefarzt Dr. Ph. Zoelch habe
ich die folgenden Fälle gesammelt, dieses Krankheitsbild zu unter-
suchen und zu beschreiben.

Herrn Chefarzt Dr. Ph. Zoelch zum 25-jährigen Bestehen der
Kleinkinderheilstätte Gaissach bei Bad Tölz in dankbarer
Verehrung gewidmet.

Über emphysematöse Lungencysten im Ablauf der tuberkulösen Primärinfektion bei Säuglingen und Kleinkindern.

In der Kleinkinderheilstätte Gaissach wurden in den letzten Jahren emphysematöse Lungencysten bei tuberkulösen Säuglingen beobachtet. Auf Anregung von Herrn Chefarzt Dr. Ph. Zoelch habe ich mir die Aufgabe gestellt, dieses Krankheitsbild zu untersuchen und zu beschreiben.

Über emphysematöse Lungencysten im Ablauf der tuberkulösen Primärinfektion bei Säuglingen und Kleinkindern.

Über emphysematöse Lungencysten im Ablauf der tuberkulösen Primärinfektion ist in der deutschen Literatur nur in wenigen Einzeldarstellungen berichtet worden (Duken, Hübschmann, Kleinschmidt, Nitsch, Sonnauer). Auch in den deutschsprachigen Lehrbüchern finden wir kaum etwas über dieses Krankheitsbild. Dagegen wurde von französischen und italienischen Autoren eine Reihe von Fällen beschrieben.

Die folgende Arbeit soll einen Überblick über dieses Krankheitsbild hinsichtlich der Nomenklatur, der Ätiologie, des Entstehungsmechanismus, des klinischen Bildes und des Verlaufes geben, das sehr seltene Vorkommen bei Tuberkulose speziell erörtern und die Differentialdiagnose aufzeigen.

Die Nomenklatur der emphysematösen Lungencysten ist verwirrend. Schmidt-Weber verstehen darunter einen Sammelbegriff und fassen folgende Krankheitsbilder darin zusammen: Pneumatocele, emphysematöse Ventilcyste, postpneumonische Lungencyste, Emphysemlase, Pseudoabscess, Pseudokaverne, unspezifische Kaverne und Soghöhe. Bei der Durchsicht der Literatur finden wir weitere Namen: Wabenlunge (Box), bullöses und bronchiektatisches Emphysem (Dufourt) *Emphysema vesiculare* (Kaczyńska), *Tuberculosis cavernosa benigna* (Robinson), Früh- und Blähkaverne (Cattel), stumme Kaverne (Borisoff), *Pneumopathia cystica* (Bertolli) und *Pneumopathia bulleuse* (Debré). Brügger versteht unter Lungencysten in jedem Fall angeborene Hohlraumbildungen und möchte für diese erworbenen Prozesse zusammen mit Duken nur die Bezeichnung Pneumatocele verwandt wissen. Dabei geht Brügger von der Annahme aus, dass diese von einer kleinen präformierten Abscesshöhe ihren Ausgang nehmen. Ich möchte mich jedoch Nilles anschliessen und den Begriff der emphysematösen Cyste

beibehalten. Was die Nomenklatur im einzelnen betrifft, nimmt Nilles in seiner Arbeit ausführlich dazu Stellung.

Zur Entstehung der emphysematösen Lungencysten ist zu sagen, dass sie allgemein bei normaler oder verzögerter Lösung von unspezifischen bronchopneumonischen Processen, bei Lobärpneumonien, vor allem bei den reiferen Pneumonien des frühen Kindesalters auftreten (Reifestadium II nach Wiskott). Als Erreger finden wir vor allem Staphylokokken, Pneumokokken oder beide zusammen. Dabei spielen auch Hauterkrankungen (Pemphigus, Abscess) des Patienten selbst wie der Mutter oder des Pflegepersonals eine Rolle (Debré). Auch Streptokokken kommen ursächlich in Frage: 1 Fall von wahrscheinlicher Polyarthritidis rheumatica mit Bildung einer emphysematösen Lungencyste wurde beschrieben (Sonnauer). Auch nach Viruspneumonien wurden Cysten beobachtet (Joo). In seltenen Fällen kann auch eine tuberkulöse Veränderung bei der Entstehung der emphysematösen Lungencysten eine Rolle spielen.

Den Entstehungsmechanismus der emphysematösen Lungencysten haben wir uns etwa folgendermassen vorzustellen: Durch einen spezifischen oder unspezifischen Prozess kommt es zur Einengung eines terminalen Bronchus, sei es infolge Kompression durch einen tuberkulösen Lymphknoten oder infolge Obturation durch entzündliche Prozesse an den Bronchien selbst oder durch einen Bronchialdrüseneinbruch. Die Bronchien können auch durch ausgehustetes tuberkulöses Material verstopft werden. Wahrscheinlich wirkt hier genau wie bei der Atelektasenentstehung ein Spasmus mit, der reflektorisch durch Reizung des vegetativen Nervensystems zustande kommt. So entsteht ein Ventilmechanismus, der wohl bei der Inspiration Luft einströmen lässt, aber bei der Expiration das Ausströmen der Luft verhindert (Kleinschmidt u.a.). In der Literatur ist auch der umgekehrte Mechanismus beschrieben worden. Der Atemstrom ist dann bei der In- wie bei der Expiration vollkom-

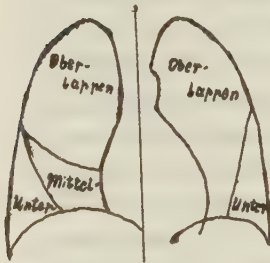
men blockiert. Bei einem Hustenstoss entsteht ein hoher intrabronchialer Druck, der in der gesunden Lunge höher ist als in der kranken. Dadurch kommt es von der gesunden zur kranken Seite zu einem Druckgefälle, das den Bronchialverschluss sprengt und Ausatemungsluft von der gesunden Lunge in die kranke bei der Expiration einströmen lässt. So wird vor allem die Entstehung der Cysten mit hohem Innendruck erklärt (Brügger, Gastaldy).

Durch einen Ventilmechanismus kommt es zur Luftansammlung, zum Zerreißen der Alveolarsepten und zum Luftaustritt in das interstitielle Bindegewebe der Lunge. Bei Wiederholung dieses Vorganges werden grosse Höhlen gebildet, die experimentell an der Kalbslunge nachgeahmt wurden (Kaczyńska).

Pathologisch-anatomisch wird die Cyste von komprimierten, luftleeren Alveolen begrenzt, die sich später wieder voll entfalten können. Das Lungenparenchym selbst ist nicht geschädigt. Begünstigt wird die Cystenbildung durch die erhöhte Neigung zur Alveolarruptur und durch die mangelnde Differenzierung des kindlichen Lungengewebes bis zum zweiten Lebensjahr (Engel, Strukow). Vorwiegend sind dystrophische und kachektische Säuglinge und Kleinkinder betroffen (Borisoff, Matheja) und es bleibt die Frage offen, ob nicht doch eine angeborene oder erworbene Gewebsschwäche bzw. eine Minderwertigkeit des elastischen Gewebes vorhanden sei (Bertolli).

Wird der Ventilmechanismus aufrecht erhalten, vergrössert sich die Cyste schnell. Andererseits wird nach Aufhebung des Ventilmechanismus die Cyste meist rasch resorbiert, wodurch sich das häufig beobachtete plötzliche Verschwinden erklärt. Betrachten wir das Röntgenbild, so finden wir kreisrunde oder ovale Aufhellungen im gesunden oder infiltrierten Lungengewebe. Die Begrenzung ist scharf, mit einem wie mit einem Blei-

stiftstrich gezogenen Randsaum (Nilles), eine infiltrative Randzone fehlt. Bei der Durchleuchtung ist die Cyste als plastisches Gebilde in jeder Ebene zu sehen. Die Grösse wechselt, es sind kirsch- bis apfelgrosse Cysten beschrieben, ja manchmal können sie einen ganzen Lappen oder eine Lungenseite einnehmen. Die Cysten treten einzeln, multipel, mitunter diffus auf. Multiple Cysten können zu einer grossen Cyste zusammenfliessen. Meist fehlt ein Flüssigkeitsspiegel; das Vorhandensein eines Spiegels spricht aber nicht gegen eine Cyste.



Was die Lokalisation betrifft, so finden wir die in der Literatur beschriebenen Fälle vorwiegend in der rechten Lunge (Fattori, Sonnauer, Vollmer, Wissler) und hier wieder ist das rechte Mittelfeld bevorzugt. Jedoch kommen, wenn auch selten, solche Cysten in den unteren Partien des linken Oberlappens vor (Burghard, Hübschmann, Kleinschmidt, Matheja, Zarfel).

Die Dauer des Bestehens der Cysten ist unterschiedlich. Reinhardt beobachtete eine Cyste, die nach 11 Tagen verschwand. In den meisten beschriebenen Fällen bestanden sie einige Monate, aber sie können auch Jahre oder durch das ganze Leben des Patienten nachweisbar sein.

Betrachten wir das Alter der Patienten, so finden wir emphysematöse Lungencysten vorwiegend bei Säuglingen und Kleinkindern. Das jüngste Kind war 15 Tage (Debré), die Mehrzahl der Fälle unter einem Jahr. Aber auch beim älteren Kind und beim Erwachsenen wurden sie beobachtet und besonders im Ablauf der Tuberkulose beschrieben (Lukas, Montanini).

Selten wird bei den emphysematösen Cysten ein klinischer Be-

tund erhoben. Der Allgemeinzustand ist gut, wenn er nicht durch das Grundleiden gestört ist. Temperaturen, Blutbild und der auskultatorische Befund sind normal, selten sind Höhlensymptome vorhanden. Da die Cysten meist erst nach der Entfieberung auftreten, fallen sie in die Heilungsphase und sind als günstiges Symptom im Verlauf einer Lungenerkrankung zu betrachten. Komplikationen können durch sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen oder anderen Erregern, durch Spontanpneumothorax oder erhebliche Verdrängung des Mediastinums mit den Erscheinungen der Atemnot und Cyanose auftreten.

Ich möchte einen kurzen Überblick über einige Fälle von emphysematösen Lungencysten bei Primärtuberkulose geben, die in der Literatur beschrieben wurden und die für das Verständnis des Krankheitsbildes von Bedeutung sind.

Nitsch berichtet von einem 8 jährigen kachektischen Knaben mit einem rechtseitigen, infiltrativen Lungenprocess mit positiver Tuberkulinprobe und Tuberkelbazillen im Sputum. Die Sektion zeigte eine glattwandige, grosse Höhlenbildung in der rechten Lunge, während in der Umgebung sowohl spezifisch tuberkulöse als auch einfach pneumonische Veränderungen vorhanden waren.

Kleinschmidt berichtet über Pseudokavernen bei der unvollständigen Resorption perifokaler Infiltrate.

Lowys beobachtete einen Fall einer kavernösen Phtise bei einem 10 jährigen Knaben mit Pneumothorax bas., rechtsseitiger Kaustik und Pneumoperitoneum. Der Verlauf war 9 Monate unauffällig, dann entstand im rechten Lungenstumpf, in der Nähe der Kaverne, eine Emphysemlase, die nach 2 Monaten wieder verschwand. Solange die Blase bestand, verkleinerte sich die Kaverne, um sich nach dem Verschwinden wieder mächtig zu vergrössern.

Rucci beobachtete bei einem 7 und einem 12 Monate alten Kind eine Pneumatocele im Verlauf pulmonaler Primärtuberkulose. Parallel zu den Aufhellungen, die sich in der ersten Zeit weiter ausdehnten und nach wenigen Monaten wieder verschwanden, ging eine Hiluslymphknotenvergrößerung, die sich später zurückbildete. Bei einem 3 Monate alten Säugling mit Miliartuberkulose sah Rucci mehrere Blasenbildungen entstehen.

Über zwei weitere Fälle hören wir von Fattori. Bei einem 7 jährigen Kind mit einem Infiltrat im rechten Unterlappen bildeten sich unter Fieberanstieg mehrere Aufhellungsbilder, die nach 50 Tagen verschwanden. Bei einem 10-jährigen Kind berichtet er von einer Atelektase im rechten Mittelfeld mit zentraler Aufhellung, die sich nach 3 Monaten zurückbildete.

Dufourt berichtete eingehend über das bullöse und bronchiektatische Emphysem im Verlauf der tuberkulösen Infektion. Er teilt die Fälle in akute und chronische Formen ein. Dabei entspricht die akute Form den eben beschriebenen Lungencysten. Unter den chronischen Formen versteht er emphysematöse Erweiterungen vorwiegend multipler Art, die zu ausgedehnten Veränderungen an Bronchien und Parenchym führen und die Alveolen zerstören. Pathologisch-anatomisch liegen dann sklerotisch-atrophische Blasen vor. Diese Form finden wir besonders bei schwer verlaufenden Tuberkulosen, besonders bei der Miliartuberkulose und anderen knötchenförmigen, tuberkulösen Veränderungen. Es soll hier aber nur auf die akute Form der emphysematösen Lungencysten eingegangen werden.

Bei weiteren Fällen mit positiver Tuberkulinprobe wird in der Literatur von emphysematösen Lungencysten berichtet (Nitsch,

Reinhardt u.a.). Diese Kinder haben ihre tuberkulöse Infektion schon in einer früheren Zeit durchgemacht und die Cysten sind auf dem Boden einer unspezifischen Entzündung, unabhängig von der Tuberkulose, entstanden. Besonders diese Fälle können differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Wir selbst konnten in den letzten Jahren in der Kleinkinderheilstätte Gaissach 2 Fälle von emphysematösen Lungencysten beobachten, die während einer Primärtuberkulose auftraten. Hier sollen die Krankengeschichten und Röntgenbilder wiedergegeben werden.

I.) Z. Renate, 11 Monate alt, geb. 27.8.1952

Infektionsquelle: Mutters Stiefvater und eine Kusine der Mutter lungenkrank, Eltern und ein zweijähriger Bruder gesund. Vorgeschichte: Geburtsgewicht 3,1 kg, keine Muttermilch. Bis zum 7. Lebensmonat war das Kind munter und gesund. Nach einem Brechdurchfall, der 6 Wochen dauerte, war das Gewicht des Kindes auf 5,1 kg abgesunken. Seit dieser Zeit weiterhin langsame Gewichtsabnahme und schlechtes Gedeihen. Das Kind erbrach manchmal, hatte aber normale Stühle und keine Temperaturen. Diagnose: Verdauungsstörung, die mit entsprechender Diät und Höhensonne (!) behandelt wurde. Nach weiterer Verschlechterung wies der behandelnde Arzt das Kind mit der Diagnose Dyspepsie und schwere Dystrophie in das Städtische Marienkrankenhaus Amberg ein. Bei der Aufnahme am 29.7.53 war das Kind 11 Monate alt und hatte das Gewicht von 4,3 kg, also eines 2 Monate alten Säuglings, und die Grösse von 62 cm. Der Allgemeinzustand war schlecht, die Tuberkulinproben waren positiv, im Sputum waren Tuberkelbazillen nachweisbar. Es bestand eine sekundäre Anämie, sonst keine Besonderheiten im

Blutbild, keine Temperaturen. Die Röntgenaufnahme zeigte bei der ersten Untersuchung am 30.7.53 bereits ausgedehnte Infiltrierungen und im rechten Unterfeld einen mehrkammerigen oder mehrere einzelne Rundschatten. Es wurde die Diagnose beidseitige Lungentuberkulose gestellt und das Kind mit Dihydrostreptomycin und Rimifon behandelt. Nach 7 Wochen wurde es mit einer Gewichtszunahme von 500 g in die Kleinkinderheilstätte Gaissach verlegt.

Aufnahmebefund in der Heilstätte vom 15.9.53:

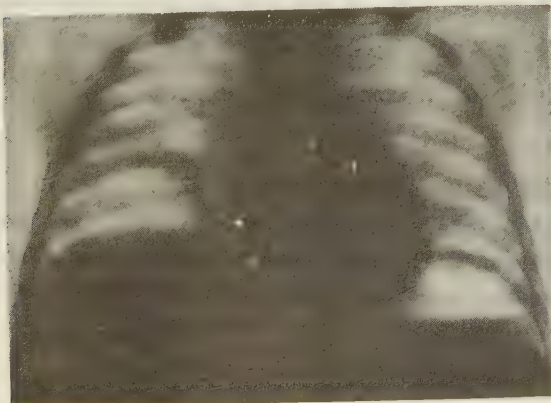
13 Monat altes, sehr kleines, in der körperlichen und geistigen Entwicklung erheblich zurückgebliebenes Kleinkind. Sitzt noch nicht, greift und fixiert, schreit kraftlos. Ernährungszustand stark reduziert, fehlendes Unterhautfettgewebe. Haut trocken und rau. Zartes Skelett, keine wesentlichen Zeichen abgelaufener Rachitis. Sehr dürrig entwickelte Muskulatur mit schlaffem Tonus, Turgor reduziert. Sichtbare Schleimhäute mässig durchblutet, cyanotische Finger- und Zehennägel. Lebhaft, seitengleiche Reflexe, kein Meningismus. Keine wesentlichen Drüenschwellungen, keine Struma. Sehr frequente, reine Herztöne, Grenzen nicht verbreitert, Puls klein, weich. Atemgeräusch über dem linken Oberfeld fraglich abgeschwächt, sonst normales Vesiculäratmen, seitengleicher, normaler Klopfeschall. Abdomen meteoristisch gebläht, keine Resistenz zu tasten. Milz nicht palpabel, Leber am Rippenbogen. Rachen und Tonsillen reizlos, kein Belag. Oben vier, unten zwei Schneidezähne.

Röntgenaufnahme vom 16.9.1953: Mittelschatten nach links verzogen und vielleicht auch etwas verbreitert. Im oberen Drittel des linken Oberlappens befindet sich eine annähernd kreisrunde, scharf begrenzte, etwa pfenniggrosse Aufhellung. 3 weitere, etwas grössere, ebenfalls scharf begrenzte Aufhellungen

mit auffallend dicker Wandung zeigen sich im rechten Mittel- und im rechten Unterlappen. Die Hilusdrüsen beiderseits sind vergrössert und dicht.

Die Blutsenkung nach Pantschenkow war mit 29 mm erhöht. Hb 76%, Ery. 3,76, Leuco. 11.500. Differentialblutbild: Lympho. 30%, Segm. 46%, Stab. 4%, Eos. 3%, Mono. 17%. Im Magenspülwasser wurden wiederholt Tuberkelbazillen nachgewiesen. In den ersten Tagen bestanden leichte Temperaturen, das Kind hustete viel und ass und trank schlecht. Unter weiterer Streptomycin- und Rimifonbehandlung kam es nach 8 Wochen zu einer wesentlichen Besserung. Das Kind nahm an Gewicht zu und machte keinen kranken und in der Atmung beeinträchtigten Eindruck mehr.

Die Röntgenaufnahme vom 9.11.1953 zeigte folgenden Befund: Aus den 2 Cysten im rechten Unterlappen hat sich neben der Cyste im rechten Mittellappen jetzt eine grosse Cyste über der Zwerchfellkuppe gebildet, die zur Hälfte jedoch vom Zwerchfell verdeckt wird. Die Cyste links oben ist nicht mehr zu erkennen. (vgl. Aufnahme)



Nach einem weiteren Monat sieht man nur mehr rechts innen unten eine grosse rundliche Cyste. Daneben ist der Unterlappen überbläht, und aller Wahrscheinlichkeit nach hat sich neben der Cyste eine Ventilstenose, wie sie Brügger beschrieb, gebildet. Der linke Oberlappen erscheint frei. Am 8.2.1954 ist bei der Durchleuchtung und Röntgenaufnahme eine cystische Aufhellung nicht mehr nachweisbar. Neben einem deutlichen Indurationsfeld im rechten inneren Recessus sind mässig vergrösserte, weiche Hilusdrüsenpakete am rechten Hilus vorhanden.

Der Tuberkelbazillennachweis im Magenspülwasser legte den Verdacht tuberkulöser Kavernen nahe, aber gerade bei tuberkulös-infizierten Kindern können Tuberkelbazillen sogar ohne röntgenologisch nachweisbaren Lungenbefund gefunden werden (Zeyland). Aus dem Verlauf und den laufenden Röntgenkontrollen stellten wir die Diagnose emphysematöse Lungencysten im Ablauf einer Primärtuberkulose.

Epikrise: Bei einem 11 Monate alten dystrophischen Kleinkind entwickelten sich auf dem Boden einer Primärtuberkulose mehrere emphysematöse Lungencysten in beiden Lungen. Unter Streptomycin- und Rimifonbehandlung bildeten sich die Cysten innerhalb von 7 Monaten zurück.

I.) S. Doris, 8 Wochen alt, geb. am 24.7.1951:

Infektionsquelle: Das Kind stammt aus einem schwer gefährdeten tuberkulösen Milieu, es wohnen mehrere Familien in einem Raum zusammen, wovon Vater, Onkel und Tante an einer

offenen Tuberkulose erkrankt sind und eine Kusine des Kindes an einer Miliartuberkulose gestorben ist. Mutter gesund.

Vorgeschichte: Geburtsgewicht 3,5 kg, das Kind wurde 5 Wochen gestillt, dann noch 3 Wochen teilweise. Anlässlich einer Umgebungsuntersuchung wegen Erkrankung der Kusine an einer miliartuberkulose wurde bei dem Säugling mit 8 Wochen eine aktive Lungentuberkulose festgestellt und das Kind sofort am 22.9.1951 in das Städtische Marienkrankenhaus Amberg eingewiesen. Keine ernsten Erkrankungen bis zur Krankenhausaufnahme, nur in den letzten 3 - 4 Tagen vor der Krankenhausaufnahme bestand Husten.

Der Säugling kam im Alter von 8 Wochen am 22.9.1951 in dystrophischem Zustand mit einem Gewicht von 3,8 kg zur Aufnahme, Länge 58 cm. Blasse Hautfarbe, Schleimhäute ausreichend durchblutet. Im Gesicht leichter trockener Milchschorf, leichte Intertrigo glutealis. Turgor etwas reduziert, Muskeltonus normal. Das Kind machte einen ganz munteren Eindruck. Kopf normal geformt, keine Nackensteifigkeit. Fontanelle 2:2 Querfinger offen, nicht gespannt. Nasenatmung frei. Zunge feucht, nicht belegt, Rachen blass. Kleine hintere Halsdrüsen. Thorax: symmetrisch, Atmung normal, seitengleich, Herz o.B. Lunge: rechts hinten unten und in der Mitte leichte Schallverkürzung. Atemgeräusch normal, rechts gleich links. Leib im Toraxniveau, etwas gespannt, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz eben tastbar, kleiner Nabelbruch. Reflexe seitengleich in normaler Stärke auslösbar.

Die Röntgenaufnahme vom 22.9.1951 zeigte im rechten Mittelfeld einen bohngengrossen Rundschatten mit mässig starker Reaktion im umgebenden Lungengewebe.

Die Tuberkulinprobe nach Mendel-Mantoux 1:100 war positiv,
im Sputum waren in den ersten Wochen Tuberkelbazillen nach-
weisbar. Im Blutbild bestand eine secundäre Anämie von 72%,
Leuco. 9.250, Differentialblutbild: Lympho. 52%, Segm. 39%,
Stab. 3%, Eos. 1%, Mono. 4%, Plasmaz. 1%.

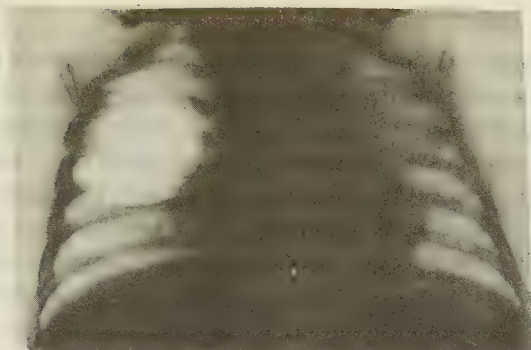
Aufnahmediagnose: Beidseitige Lungentuberkulose (Kaverne im
rechten Mittelgeschoss, Infiltrat im linken Obergeschoss.)
Secundäre Anämie, Dystrophie.

Prognose: fraglich.

Unter der sofortigen Behandlung mit Dihydrostreptomycin,
tgl. 150 mg, vergrösserte sich der Rundschatten innerhalb von
4 Wochen auf die Grösse eines ziemlich kleinen Apfels, wobei
die reaktive Infiltrierung der Umgebung sehr gering wurde;
das Cavum war vorne randständig. Gleichzeitig bildete sich
eine Infiltrierung im linken Oberfeld aus.

Während des Krankenhausaufenthaltes bestanden zeitweise un-
ruhige Temperaturen und Husten. Die leichte secundäre Anämie
nahm zu (Hb 64% und 3,93 Ery.) und wurde durch Bluttrans-
fusionen gebessert. Therapeutisch wurde neben Dihydrostrepto-
mycin laufend Cebion gegeben, bei Bedarf Paracodein, Lumi-
naletten oder Somnifen. Nach 3 monatigem Krankenhausaufent-
halt wurde das Kind am 18.12.1951 mit einer Gewichtszunahme
von 1.2 kg in die Kleinkinderheilstätte Gaissach überwiesen.

Aufnahmebefund in der Heilstätte vom 18.12.1951: fast 5 Mo-
nate alter, sehr unruhiger, zarter kleiner Säugling in stark
reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand. Schreit und
hustet. Aussehen graublass mit leichtem Stich ins Zyanotische.
Keine Nackensteifigkeit. Leber 2 Querfinger unter dem Rippen-
bogen, derb. Auch Milz unterhalb des Rippenbogens tastbar.



Röntgenaufnahme vom 19.12.1951: fast kreisrundes, gut fünfmarkstückgrosses, wie mit einem Locheisen scharf ausgestanztes Cavum im Mittelfeld der rechten Lunge. Kein Umgebungsinfiltrat. Herz und Mittelschatten etwas nach links verdrängt. Die Lungfelder mit Ausnahme des linken Unterfeldes erscheinen zart schleierig getrübt, besonders die linke Spitze (vgl. Bild).

Temperaturen normal, Blutsenkung 6 mm nach Patschenkow, Hb 85%, Ery. 3,95, Leuco, 6.200, Differentialblutbild: Lympho. 61%, Segm. 14%, Stab. 9%, Eos. 3%, Mono. 13%. Petruschky deutlich positiv, Magenspülwasser negativ.

Trotz weiterer Streptomycingaben sah man am 2.1.1952 bei der Röntgendurchleuchtung folgenden Befund: der Hohlraum nimmt jetzt fast den ganzen rechten Oberlappen ein. Bei seitlicher Durchleuchtung sieht man, dass das Cavum auch die hinteren Abschnitte des Oberlappens umfasst. Ab der 4. Woche besserte

sich das Befinden laufend. In den folgenden 2 Monaten nahm das Kind 2 kg zu. Die Röntgenkontrollaufnahme vom 21.1.52 ergibt eine deutliche Verkleinerung des umfangreichen Cavums, hinter dem wieder Lungenzeichnung sichtbar ist. Die Röntgenaufnahme vom 19.3.1952 zeigt ein fast völliges Verschwinden des Cavums, man sieht neben dem rechten Hilus nur noch eine kleine streifige Infiltration mit einer linsengrossen Restaufhellung, die nach weiteren 4 Wochen am 8.4.1952 bei der Durchleuchtung nicht mehr nachweisbar ist.

Epikrise: Bei einem 8 Wochen alten dystrophischen Säugling hat sich mit grösster Wahrscheinlichkeit innerhalb kurzer Zeit aus einer tuberkulösen Kaverne eine emphysematöse Lungencyste entwickelt, die sich unter Streptomycin in 6 Monaten völlig zurückbildete.

Besprechung.

Betrachten wir die Fälle, die in der Literatur beschrieben worden sind, und die beiden Fälle, die in der Kleinkinderheilstätte Gaissach beobachtet wurden, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Emphysematöse Lungencysten können in jedem Stadium der Primärtuberkulose auftreten, bei den einfachen Lymphknotenvergrößerungen am Lungenhilus (Rucci), bei der Resorption eines Infiltrates (Fattori), neben echten tuberkulösen Kavernen (Lowys), bei hämatogener Streuung und bei der Miliartuberkulose (Dufourt). Sie können sich aus dem Ventilmechanismus bei einer Atelektase entwickeln, wie umgekehrt auch die Entstehung einer Atelektase aus einer Cyste möglich ist (Dufourt).

Wie wir sehen, muss eine Beziehung zwischen einer emphysematösen Lungencyste und einer Atelektase bestehen (Nilles). Zum besseren Verständnis möchte ich an dieser Stelle näher auf die Atelektasenentstehung eingehen. Es wird die Kompressionsatelektase von der Obturationsatelektase unterschieden, die beide durch einen mechanischen Vorgang entstehen sollen. In neuerer Zeit wird der mechanischen Entstehung eine nervale Genese gegenübergestellt (Alexander), die von anderen Autoren (Sturm) für die Entstehung jeder Atelektase verantwortlich gemacht wird.

Wird der Verschluss einer Obturationsatelektase undicht, kann sich ein Ventilmechanismus bilden. Ebenso kann aus der Kompressionsatelektase ein Ventilmechanismus entstehen, indem der Lymphknotentumor, der den Bronchus komprimiert, kleiner wird und so Luft bei der Inspiration einströmen, aber nicht mehr ausströmen lässt. Es kommt zur Überblähung in dem be-

treffenden Lungenabschnitt und zur Ventilstenose, wie sie Brügger beschrieb. Wird die Überblähung sehr gross, unterstützt durch schwere Hustenerkrankungen (Borisoff), kommt es zum Zerreißen der Alveolarsepten und zur Entstehung emphysematöser Lungencysten. Wir sehen also die Beziehung der emphysematösen Lungencyste über die Ventilstenose zur Atelektase und wir können genauso wie für die Atelektase, für die Entstehung der emphysematösen Lungencysten eine mechanische Genese, gesteuert durch eine nervale Komponente annehmen.

Welchen Einfluss hat nun eine emphysematöse Lungencyste auf den Ablauf der Tuberkulose? Sturm betrachtet die emphysematösen Lungencysten als einen präkavernösen Zustand. Dabei geht er von der Ansicht aus, dass den Lungencysten eine Lungenparese zugrunde liegt, die durch eine vegetativ-nervale Tonusänderung des Lungengewebes hervorgerufen wird und eine Gewebsanergie bedingt, die dem Tuberkelbazillus den Weg bereitet und dann zu kavernösen Processen führen kann. Ob diese Auffassung für die akuten Formen der emphysematösen Lungencysten besonders bei Kindern gilt, erscheint mir zweifelhaft. Wieder möchte ich von der Atelektase ausgehen und sie zum Vergleich anführen. Nach Sturm ist die Atelektase eine Abwehrreaktion des gesunden Gewebes auf den tuberkulösen Neuherd, ausgelöst durch einen vegetativ-nervalen Reiz, der die Tuberkulose günstig beeinflusst und zur Ausheilung der Tuberkulose führt. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einer emphysematösen Lungencyste, durch deren Entstehung eine Heilphase eingeleitet wird. Andere Gesichtspunkte sprechen ebenfalls für diese Theorie. Wenn wir den Fall von Lowys betrachten, so verkleinerte sich die Kaverne, solange die emphysematöse Lungencyste vorhanden war, um sich nach Verschwinden

der Cyste sofort wieder zu vergrössern. Erwähnenswert ist in den beiden beschriebenen Fällen die hohe Monozytenzahl von 13% bzw. 17% im Differentialblutbild. Es ist eine monozytäre Heilphase im Sinne Schillings, die wir bei noch aktiven Kavernen nie finden. Weiter werden emphysematöse Lungencysten nur selten beobachtet, obwohl sie nach Caffey häufiger als nekrotische Höhlenbildungen vorkommen sollen. Der Grund liegt darin, dass meist kein klinischer Befund erhoben wird und in diesem Zustand selten Röntgenaufnahmen gemacht werden. Auch finden wir kaum Sektionsfälle in der Literatur beschrieben, da nur wenige Todesfälle zur Beobachtung gekommen sind (Hübschmann, Ullrich).

Selbstverständlich ist eine sekundäre Infektion der Cysten mit Tuberkelbazillen und der Übergang in eine echte tuberkulöse Kaverne möglich (Dufourt, Nilles), denn wir finden die emphysematösen Lungencysten gerade bei den schweren Formen der Lungentuberkulose, besonders bei kachektischen Säuglingen mit frischen aktiven Processen.

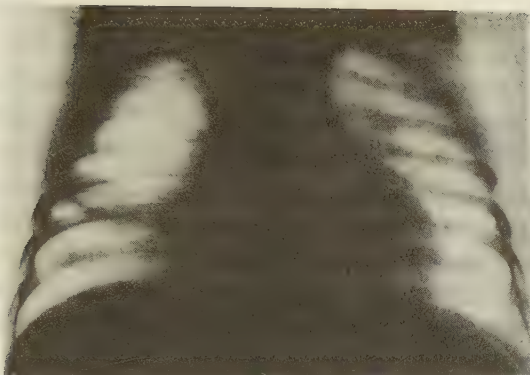
Die Frage, ob die emphysematöse Lungencyste auf dem Boden einer spezifischen oder unspezifischen Entzündung entsteht, möchte ich offen lassen. Nach Alexander, Duken und R.Müller wird bei der Entstehung der Atelektase eine allgemein unspezifische Entzündung angenommen. Sinios dagegen bestreitet den Ablauf unspezifischer Infektionen im atelaktatisch-infiltrativen Bezirk. Er ist der Meinung, dass es ausserordentlich schwierig sei, zwischen spezifischer oder unspezifischer Genese zu entscheiden, da es bei jedem tuberkulösen Kind immer wieder zu febrilen Zuständen kommen kann. Von der Klinik allein aus könne die Genese nicht entschieden werden.

Ich möchte nach Durchsicht der Literatur und nach Betrachtung unserer eigenen Fälle für die Entstehung der emphysematösen Lungencysten spezifische als auch unspezifische Entzündungen für möglich halten.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch möchte ich besonders 2 Krankheitsbilder anführen, die echte tuberkulöse Kaverne und die emphysematöse Lungencyste bei der verzögerten Lösung einer abscedierenden Pneumonie.

Das Bild der tuberkulösen Kaverne ist allgemein bekannt, und es sollen hier nur die wesentlichsten Punkte zusammengefasst werden. Bei der Primärtuberkulose unterscheiden wir die elastischen Primärkavernen und die Zerfallskavernen der käsigen Pneumonie. Ihnen gegenüber stehen die starren Kavernen des Tertiärstadiums. Die elastischen Kavernen des Primärstadiums können besondere Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose bereiten. Selten können wir einen physikalischen Befund erheben; Temperatursteigerungen, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Blässe und trockener Reizhusten können vorhanden sein. Die Blutsenkung ist erhöht, im Blutbild zeigt sich eine sekundäre Anämie und eine mässige Leukozytose bis zu 20.000 Leuko. mit einer Linksverschiebung im Differentialblutbild. Der Sputumbefund ist meist positiv. Im Röntgenbild finden wir das typische Kavernenbild mit einer infiltrativen Randzone. Der drainierende Bronchus ist nicht in jedem Fall nachweisbar. Betroffen sind besonders Säuglinge vom 5. Monat bis zum Ende des 1. Lebensjahres, gelegentlich auch des 2. Lebensjahres. All diese Symptome können auch bei einem tuberkulösen Kind mit einer emphysematösen Lungencyste vorhanden sein, und besonders heute unter der Therapie mit Tuberkulostatika kann die Diagnose sehr schwierig werden, ja manchmal fast unmöglich sein.



Die Schwierigkeiten, die auftreten können, möchte ich an Hand einer Krankengeschichte aufzeigen: In die Kleinkinderheilstätte Gaissach wurde am 17.3.1956 ein 3 1/2 Monate alter Säugling mit einer Verschattung im rechten Oberfeld, 4 Wochen nach einer Pneumonie, eingewiesen. Es waren Temperaturen bis 38,7 vorhanden, die Blutsenkung war erhöht, und im Blutbild zeigte sich eine Leukozytose von 17.050. Bei den laufenden Röntgenkontrollen fanden sich nach 14 Tagen innerhalb der Verschattung mehrere Aufhellungsbilder inmitten infiltrierten Gewebes, die wir im Sinne umschriebener, vikariierend geblähter Parenchyminseln, wie sie Ullrich beschrieb, deuteten. Durch das Zusammenfliessen der Aufhellungsbilder kam es zur Bildung einer emphysematösen Lungencyste, die langsam an Grösse und Ausdehnung zunahm. (vgl. Aufnahme). Im Blutbild bestand die Erhöhung der Senkung und die Leukozytose weiter. So lag der Verdacht auf einen spezifischen Process nahe.

Wiederholt ausgeführte Tuberkulinproben nach Hamburger forte, Mendel-Mantoux 1:1.000 und 1:100 bewiesen das Gegenteil und wir stellten die Diagnose einer emphysematösen Lungencyste bei verzögerter Lösung einer abscedierenden Pneumonie, was auch durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

Zur Differentialdiagnose wäre noch zu sagen, dass Kinder mit angeborenen Lungencysten besonders anfällig für Tuberkulose sind (Licht). Die Krankheitsbilder wie Bronchiektasien, Retraktionscysten nach Frank, Lungenabscess, die verschiedenen Formen des Pneumothorax und die Pseudoringschatten, die bei Tuberkulose auftreten können, sind bekannt.

Erwähnung verdienen ferner die ganz seltenen Krankheitsbilder wie Lungentumoren, Morbus Boeck, die Histiocytose und Echinococcuscysten nach Spontanperforation oder Punktion, bei denen es auch einmal zu einer cystischen Veränderung in der Lunge kommen kann.

Zum Schluss möchte ich nochmals betonen: Nicht jeder Ringschatten bzw. Hohlraum in der Lunge muss eine Kaverne sein (Alexander) - insbesondere nicht beim Kind. Aus einem Röntgenbild allein kann nie eine Diagnose gestellt werden (Kleinschmidt). Nur wiederholte Röntgenaufnahmen, Allgemeinbefinden, klinischer Befund und Verlauf sind für die Diagnose entscheidend.

Therapie.

Die Therapie der emphysematösen Lungencysten bei bestehender Lungentuberkulose richtet sich nach der Schwere des Falles und nach dem Alter des Kindes. Je jünger das mit Tuberkelbazillen infizierte Kind ist, desto geringer ist die Fähigkeit des kindlichen Organismus, eine tuberkulöse Erkrankung zu lokalisieren (Zoelch). So ist im frühen Kindesalter mit ausgedehnten Krankheitsbildern zu rechnen und jedes tuberkulöse Kind bis zum ersten Lebensjahr ist mit Tuberkulostatika zu behandeln, um eine bronchogene oder hämatogene Streuung mit den Erkrankungsbildern der Miliaris, käsigen Pneumonie oder Meningitis zu verhindern. Wir empfehlen eine kombinierte tuberkulostatische Therapie mit Streptomycin und Isonicotinylhydrazin (INH). In der Kleinkinderheilstätte Gaissach erhalten die kleinen Patienten 20 - 30 mg Streptomycin pro kg Körpergewicht für 2 bis 3 Monate, im Bedarfsfall nach 4 Wochen Pause noch eine kleine Dosis für 1 Monat. INH (Neoteben, Rimifon, Bazillol) in den ersten 14 Tagen 5 mg pro kg Körpergewicht, später 10 mg für 3 Monate. Ist eine weitere Gabe nötig, so wird nach 1 Monat nochmals Neoteben für 4 Wochen verabreicht und dieser Turnus im Bedarfsfall wiederholt.

Neben dieser chemotherapeutischen Behandlung darf die Allgemeinbehandlung zur Steigerung des Abwehrvermögens der Kinder nicht vernachlässigt werden. In Frage kommen: Ruhighaltung des Kindes, bei älteren Kindern Liegekuren, frische Luft, gute Pflege und Ernährung. Dass bei einer aktiven Tuberkulose tägliche Reiztherapie wie natürliche oder künstliche Sonnen-

bestrahlung zu vermeiden ist, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Bei stärkerem Husten muss dieser durch geeignete Mittel gelindert werden, um einer Vergrösserung der Cysten vorzubeugen.

Treten Verdrängungserscheinungen auf, die Atmung und Herz-tätigkeit beeinträchtigen, so wird die Punktion der Lungencysten empfohlen (Duken, Matheja, Nilles, Vollmer). Sie muss mit grösster Vorsicht ausgeführt werden, weil eine plötzliche Druckentlastung Schaden bringen kann (Zarfel). Auch von der Monaldi-Saugdrainage werden gute Erfolge berichtet (Parenzan, Willi).

Ausserdem wird der künstliche Pneumothorax als Behandlungsmethode von Nilles angeführt. Er hat gleichzeitig einen differentialdiagnostischen Wert gegenüber der echten Kaverne, da die emphysematöse Lungencyste neben der kollabierten Lunge unverändert bestehen bleibt (Drescher, Duken, Matheja, Nilles).

Herault und Cortamin haben die pneumatische Kammer angegeben. Dadurch wird die Elastizität des Lungengewebes weitgehend erhalten, die Blasen werden nicht grösser und der Luftdruck in den Alveolen wird vermindert.

Die französischen Autoren Debré, Mozziconaci und Bloudet verabreichen Novocain und Atropin, wenn für die Entstehung der Erkrankung ein nervöser Mechanismus angenommen wird. Von anderer Seite wird diese Art der Behandlung abgelehnt. Auch wir möchten die Behandlung nicht empfehlen, da das Auftreten einer emphysematösen Cyste eine Heilphase einleitet, die nicht durch eine medikamentöse Umstimmung des Vegetativums gestört werden soll.

Zusammenfassung.

Es wurden 2 Fälle von emphysematösen Lungencysten im Ablauf der Primärtuberkulose bei Säuglingen beschrieben. An Hand dieser und der im Schrifttum erwähnten Fälle ist über Entstehen, Verlauf und Diagnose dieses seltenen Krankheitsbildes zusammengefasst folgendes anzuführen:

Akute emphysematöse Lungencysten können in jedem Stadium der Primärtuberkulose auftreten, sie leiten eine Heilphase ein und beeinflussen die Tuberkulose günstig.

Bei einer vegetativ-nervalen Tonusänderung des Lungengewebes ist eine Sekundärinfektion der Cyste mit Tuberkelbazillen und der Übergang in eine echte Kaverne möglich.

Die Frage, ob im Verlauf einer Tuberkulose auftretende Cysten auf spezifischer oder unspezifischer Grundlage entstehen, wird offengelassen, jedoch ist die Möglichkeit beider Entstehungsformen wahrscheinlich.

Die Differentialdiagnose hat vor allem die echten tuberkulösen Kavernen zu berücksichtigen, ferner die unspezifischen "Hohlraumbildungen" und Lungencysten im Gefolge von Pneumonien.

Die Therapie der meist gutartigen Cysten verlangt nur selten ein aktives Eingreifen durch Punktion. Sehr oft erfolgt spontane Verkleinerung und Rückbildung. Daneben ist das tuberkulöse Grundleiden chemotherapeutisch mit INH und Streptomycin zu behandeln.

Literaturverzeichnis

- Alexander, H.: Atelektase der Lunge, Tuberkulose Bücherei, Verlag Thieme, Stuttgart 1951
- " Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen in der Lunge. Kongressbericht, III. Wiss. Tag. Norddtsch. Tbk. Ges. 47 - 63, (1954)
- Benjamin, B.: Lokalisiertes bullöses Emphysem bei der Lungenentzündung des Kindes. J.Pediatr. 15, 621-639 (1939)
- Bertolli, M.: Schwierige Deutung einer flüssigkeits- und lufthaltigen kavernösen Veränderung der Lunge. Minerva pediatrica (Torino) 4, 1018-1019, (1952)
- Borisoff, S.: Pneumatocoele im frühesten Kindesalter. Sovet. Pediatr. 2, 46-49, 1934
- " Zentralblatt für Kinderheilkunde, Bd.30, S.135
- Box, Ch.: The Lancet, I, 16-19, (1907)
- Brügger, H.: Nichttuberkulöse Höhlenbildungen im Thoraxraum bei Kindern, Mschr. Kinderhk., 77, 373, (1939)
- " Über Ventil-Bronchostenosen im Verlauf der kindlichen Tuberkulose und über ihre Beziehung zur Atelektase. Mschr. Kinderhk. 96, 148-154, (1945)
- " Über Bronchostenose und Atelektasen im Verlauf der kindlichen Tuberkulose. Beitr. Klinik Tbk. 102, 563-566, (1950)

- Caffey, J.: Über die natürliche Rückbildung von Lungencysten im frühen Säuglingsalter. *Pediatrics*, 11, 48-64, (1953)
- Caffey, J.: Nach Nilles, H.
- Debré, R., Mozziconaci et Bloudet, P.: Blasenbildungen in der Lunge im Verlauf von Staphylokokken-erkrankungen bei Säuglingen. *Semaine Hôp (Paris)*, 595-604 (1952)
- Debré, R. Marie, J.: Subakute ausgedehnte bullöse Pneumopathie im Kindesalter. *Semaine Hôp (Paris)* 1254-1257, (1954)
- Debré, R. Marie, J. Sée, G. et Habib, S.: Über die ausgedehnte bullöse, subakute Lungenerkrankung des Kindesalters. *Semaine Hôp (Paris)* 585-595, (1952)
- Dering-Ossowska, K.: Über ringförmige Schatten in der Lunge bei Kindern. *Gruźlica*, 12, 108-128, (1937)
- Dreschers, M.: Differentialdiagnose der Ringschattenbildungen in der kindlichen Lunge. *Archiv Kinderhk.* 136, 4, (1949)
- Dufourt, A., Brun, J., Viallier, J., Buffard, P. et Préault, M.: Das bullöse und bronchiektatische Emphysem im Verlauf der tuberkulösen Infektion. *Rev. de la Tbc.* 5, 16, 635, (1952)
- Duken, J.: Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasie im Kindesalter, *Zschr. Kinderhk.* 44, 1-60, (1927)
- " Mediastinale Pneumatocoele nach Pneumonie. *Zschr. Kinderhk.* 42, 339, (1927)

- Duken, J.: Die röntgenologische Thoraxuntersuchung bei der Tuberkulose des Kindes. Fortschr. Rö-Str. 38, 1039, (1928)
- " Eine Hals- und Lungenpneumatocele auf der Grundlage eines Abscesses bei einem Säugling. Zschr. Kinderhk. 43, 346, (1927)
- Engel: Das Wachstum der Lunge. (London 1953)
- Fattori, A.: 2 Fälle von Pneumatocele im Verlauf von Primärtuberkulose, Riv.Pat. e Clin. Tbk. 27, 90-96, (1954)
- Frank, K.: Über Retraktionscysten im Ausheilungsstadium der Primärtuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 111, 293-304, (1954)
- Gastaldy, M.: Nach Nilles
- Gold, E.: Über Bronchialcysten und deren Entstehung. Beitr. path. Anatomie. 68, 278, (1921)
- Herault u. Cortamin: Nach Debré, R.. Semaine Hôp, (Paris) 595-604, (1952)
- Hübschmann, P.: Beiträge über Kavernen und Pseudokavernen. Beitr.Klin.Tbk. 67, 186, (1927)
- Jenny, E.: Eine Pneumatocele der Lunge. Schw.med. Wchschr. II, 776, (1935)
- Joo, Giulio: Aus dem Zentralblatt für Röntgenheilkunde, Bd.42
- Kaczynska, W.: Das Blasenemphysem der Lunge bei Kindern im Röntgenbild. Polski Przegl. radiol. (englische Zusammenfassung), 17, 1-24, (1953)
- Keats, Th., Crone, J.: Cystische Veränderungen der Lunge bei Hystiocytose. Amer.j.Dis.Childr. 88, 764, (1954)

- Kleinschmidt, H.: Zur Röntgendiagnostik der intra- und extrapulmonalen Höhlenbildungen im Kindesalter. Mschr. f. Kinderhk. 46, 205, (1930)
- Licht, E.: Angeborene Cystenlunge mit gleichzeitiger Miliartuberkulose. Pediatr. polska 28, 779, (1953)
- Lowys, P.: Nach Nilles, H.
- Lukas, W.: Vortäuschung einer Kaverne durch eine Emphysemlase. Tuberkulosearzt, 1, 9, (1955)
- Matheja, W.: Fehldiagnosen bei Emphysemlasen der kindlichen Lunge, Zs.f.Kinderheilk.60, 236-242, (1938)
- Müller, R.W.: Atelektase bei Hilusdrüsentuberkulose. Beitr.Klinik.Tbk. 91, 273, (1938)
- " Zur Entstehung der Lungenatelektase. Deutsche med.Wschr. 72, 668, (1947)
- Montanini, N.: Beitrag zur Kenntnis des bullösen Lungenemphysems bei Tuberkulose. Arch. Med. e Chir. 6, 485-497 (1937)
- Nilles, H.: Beitrag zur Kenntnis der emphysematösen Lungencysten. Mschr. f. Kinderhk., 100, 1-7 (1952)
- Nitsch, K.: Abscedierende Pneumonien und Lungenabscesse im Kindesalter. Mschr. f. K. 96, 154, 1948/49
- Parenzan, L.: Die Pneumatocoele in Beziehung zu akuten Lungenerkrankungen beim Kinde. Minerva pediatr.5, 79-86 (1953)

- Parenzan, L.: 2 typische Fälle von Pneumatocele im Verlauf einer akuten Pneumopathie. Minerva pediatr. (Torino) 5, 148 - 153 (1953)
- Rackow, A.M.: Hohlraumbildungen in den Lungen von Kindern und Säuglingen. Brit. J. Radiol. 27, 330-339 (1954)
- Reinhardt, W.: Ein Beitrag zur Frage der Pseudokavernen bei Lungenerkrankungen. Kinderärztl. Praxis 10, 377, (1939)
- Robinson, C.: Ringförmige Schatten in der Lunge und ihr Verschwinden. Polska Gaz. lek. 469-473 (1937)
- Rucci, E.: Röntgenologische Aufhellungsbilder im Verlauf pulmonaler Primärtuberkulose. Minerva pediatr. (Torino) 4, 983-986 (1952)
- Schmid-Weber: Röntgendiagnostik im Kindesalter. Verlag I.F. Bergmann, München (1955)
- Sinios, A.: Infiltrierung und Atelektase im Verlauf der kindlichen Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 101, 637 (1949)
- Sonnauer, Peter: Beitrag zur Frage der Pseudokaverne. Mschr. Kinderhk. 90, 114 (1942)
- Strukow, A.L.: Rev. Asoc. med. argent. 49, 163, 1936
- Sturm, A.: Nach Dreschers und Nilles
- Sturm, A.: Der Lungenkrampf (Kontraktionsatelektase durch pulmonalen Spasmus). Dtsch. Med. Wschr. 71, 201, (1946)
- Ullrich, O.: Zur röntgenologischen Differentialdiagnose tuberkulöser und nicht-tuberkulöser Erkrankungen der Brustorgane im Kindesalter. Fortschr. Röntgenstr. 36a, 288 (1927)

- Vogt, H.: Höhlenbildungen in der kindlichen Lunge. Fortschr.dtsch.Klin.2, 488 (1911)
- Vollmer, H.: Cystische Lungengebilde im Kindesalter. Zschr.Kinderhk. 46, 810 (1928)
- Wiese, Otto: Röntgenbefunde nicht tuberkulöser intrapulmonaler Höhlenbildungen. Beitr.Klin. Tbk. 67, 220, (1927)
- Willi, H.: Nach Nilles
- Wiskott, A.: Zur Pathogenese, Klinik und Systematik der frühkindlichen Lungenentzündungen. Verlag S. Karger/Berlin (1932)
- Wissler, H.: Über Pseudokavernen bei Pneumonien im Kindesalter, Röntgenprax.11, 209-213 (1939)
- Zarfl, M.: Zur Kenntnis der geschwulstförmigen Luftansammlungen (Pneumatocelen) im Brustraum. Zschr.Kinderhk. 54, 92, (1933)
- Zeyland, J.: Massive Atelektase und Bronchiektasie als Komplikation primärer Lungentuberkulose bei Kindern. Z.Tbk. 81, 209 (1938)
- Zoelch, Ph.: Gleichzeitiges Vorkommen von Lungenabscess und tuberkulöser Infiltrierung. Zschr.f.Tuberkulose 74, 170, 1935
- " Zur Klinik, Prognose und Therapie der Säuglingstuberkulose. Tuberkulosearzt 7, 381-389 (1953)
- " Über neuzeitliche Behandlung der Primärtuberkulose im Säuglings- und Kleinkindesalter. Med.Mschr. Stuttgart 2, 105 (1956)

Am Ende der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Weber für die Übernahme des Referates danken.

Ganz besonderer Dank gebührt Herrn Chefarzt Dr. Zoelch für sein allzeit bereites Entgegenkommen.

Ferner danke ich Herrn Dr. W. Lengsfeld, Chefarzt der Kinderabteilung des Städtischen Marienkrankenhauses Amberg, für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten.

Lebenslauf

Ich wurde am 15.3.1926 als Tochter des Exporteurs Alwin Helm und seiner Frau Annemarie geb. Stolle in Gablonz an der Neisse geboren. In Gablonz besuchte ich die Volks- und später die Oberschule, wo ich am 31.3.1945 den Reifevermerk erhielt, nachdem ich seit November 1944 wegen Arbeitsdienstverpflichtung vom Schulbesuch beurlaubt war.

Im Wintersemester 1945/46 besuchte ich an der Universität München den Förderungskurs und ich erhielt damit die Zulassung zum Medizinstudium. Am 19.12.1953 schloss ich in München mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen ab.

Vom 15. Mai 1954 bis 1. Juni 1956 war ich Pflichtassistentin an der Kleinkinderheilstätte Gaissach bei Bad Tölz.

Seit 1. Juli 1956 bin ich Volontärärztin an der Privatklinik Prof. Dr. Zabel in Berchtesgaden.

